

Zeitschrift für Kreislaufforschung

*Aus der Bundesbahnklinik für Herz- und Gefäßkrankheiten
Taunusheim, Königstein im Taunus
Chefarzt: Professor Dr. med. H. Klepzig*

Über die Unterscheidung zwischen Druck- und Volumenhypertrophie im Elektrokardiogramm der erworbenen Herzfehler

Kurzfassung der

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Medizinischen Doktorwürde
einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg im Breisgau

Vorgelegt von

Christine Jacobshagen

aus

Caracas

1962

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Freiburg im Breisgau

Dekan: Professor Dr. med. *H. Krauss*
Referent: Professor Dr. med. *H. Klepzig*

Satz und Druck:
Buchdruckerei Ungeheuer & Ulmer
Ludwigsburg

Aus der Bundesbahnklinik für Herz- und Gefäßkrankheiten
Taunusheim, Königstein im Taunus

Chefarzt: Professor Dr. med. H. Klepzig



Über die Unterscheidung zwischen Druck- und Volumenhypertrophie im Elektrokardiogramm der erworbenen Herzfehler¹⁾

Von C. Jacobshagen und H. Klepzig

Mit 2 Abbildungen und 4 Tabellen

(Eingegangen am 2. Juni 1962)

Einleitung

Angeborene oder erworbene Veränderungen des Herzens und der Gefäße haben Rückwirkungen auf die Hämodynamik des Herzens. Sie lösen am Herzen Anpassungs- und Umbauvorgänge aus, die nach der überwiegenden Form der Überlastung, Druck- oder Volumenüberlastung, verschieden sind (13, 16, 11).

Die Unterscheidung dieser Anpassungsvorgänge ist in der Röntgenologie bereits fruchtbar geworden. Die Volumenhypertrophie wird rasch in einer Größenzunahme des Herzens erkennbar (13, 16, 11). Die Druckhypertrophie löst zunächst eine konzentrische Hypertrophie aus. Sie ist röntgenologisch durch Verlängerung der Ausflußbahn eher an einer Änderung der Form als der Größe zu erkennen, da eine Größenzunahme des Herzens erst mit auftretender Insuffizienz einsetzt. Es ist daher verständlich, daß in den letzten Jahren versucht wird, auch im Ekg den Niederschlag hämodynamischer Veränderungen zu finden. Cabrera und Monroy haben gezeigt, daß es oft möglich ist, im Ekg eine Volumen- oder Widerstandshypertrophie eines Ventrikels zu erkennen. Die gleichen Untersuchungen erweiterte Schmidt auf die Vorhöfe und fand auch hier eine deutliche Unterscheidung zwischen Volumen- und Druckbelastung. Seine Untersuchungen erstrecken sich besonders auf die angeborenen Herzfehler (19).

In dieser Arbeit soll untersucht werden, inwieweit die Kriterien, die für die Widerstands- und Volumenhypertrophie der Ventrikel und der Vorhöfe im Ekg von Kranken mit angeborenen Herzfehlern angegeben wurden, bei den durch entzündliche Prozesse des Endokards erworbenen Viten mit verschiedener hämodynamischer Belastung zu finden sind.

¹⁾ Der Medizinischen Fakultät der Universität Freiburg im Breisgau in erweiterter Form als Dissertation vorgelegt (9).

Methodik

Für unsere Untersuchungen wurden die Befunde von 65 Patienten mit erworbenen Herzfehlern ausgewählt, die in den Jahren 1958 bis 1961 in der Bundesbahnklinik Taunusheim zu stationärer Behandlung kamen. Es wurden nur Fälle beurteilt, bei denen ein Vitium mit einer typischen hämodynamischen Überlastung ganz eindeutig überwog, und die klinisch, röntgenologisch und phonokardiographisch sichergestellt waren. In sieben Fällen wurde die Diagnose durch Operation und in einem Fall durch Sektion gesichert. Zusätzlich untersuchten wir als Normalfälle noch die Ekg von Patienten mit hypotoner Kreislaufregulationsstörung, bei denen sich eine hämodynamische Überlastung oder eine Koronarinsuffizienz ausschließen ließen. Tabelle 1 zeigt die Gesamtzahlen der Fälle und ihre Verteilung bei der Auswertung. Für die Untersuchungen über eine Druckbelastung des linken Vorhofs wurden neben den Ekg der Mitralstenosen auch diejenigen der Aortenstenosen und Aorteninsuffizienzen ausgewertet, bei denen es schon zu einer röntgenologisch sichtbaren Vergrößerung des linken Vorhofs gekommen war. Trikuspidal- und Pulmonalvitien konnten nicht herangezogen werden, weil sie nur kombiniert mit anderen Fehlern vorkamen und damit von der Untersuchung ausgeschlossen werden mußten. Daher konnten die Kriterien für eine hämodynamische Überlastung des rechten Vorhofs nicht geprüft werden. Ebenso wurden die Ekg nicht ausgewertet, bei denen Veränderungen des Stromverlaufs durch Digitalis- oder Strophantinbehandlung erkennbar waren. Die Ausmessung der Ekg erfolgte nach den Angaben von *Holzmann* (8). Alle Ekg wurden mit einem Siemens-Direktschreiber geschrieben, der nach dem Düsensystem arbeitet (Cardirex-5 und -7). Die Dämpfungsschalter waren abgeschaltet und die Papiergeschwindigkeit betrug 50 mm/sec. In allen Fällen wurden die Ableitungen I, II, III, aVR, aVF, aVL, Vr4 und V1—6 geschrieben, bei einem Teil noch weitere, zusätzliche Ableitungen. Die Phonokardiogramme von den typischen Auskultationspunkten enthalten, gleichzeitig registriert, vorwiegend die Frequenzen bis 35, 140 und 250 Hertz. Die Auswertung erfolgte nach den von *Schmidt* angegebenen Kriterien getrennt in die Widerstands- und Volumenhypertrophie für den linken Vorhof sowie für die Ventrikel. Für ihre ausführliche Darstellung möchten wir auf die Dissertation *Jacobshagen* hinweisen (9).

Tabelle 1

Gesamtzahl der Elektrokardiogramme und ihre Verteilung bei der Auswertung

	Gesamt- zahl	linker Vorhof Druck	Volumen	linker Ventrikel Druck	Volumen	rechter Ventrikel Druck	Volumen
Mitralstenose	30	24				30	
Mitralinsuffizienz	5		5		5		
Aortenstenose	10	4		10			
Aorteninsuffizienz	20	8			10		
Normalfälle	26						

Ergebnisse

Die Ergebnisse sind in den Tabellen 2—4 zusammengestellt. Die Abbildungen 1 und 2 bringen einige typische Beispiele. Eine ausführliche Darstellung findet sich bei 9.

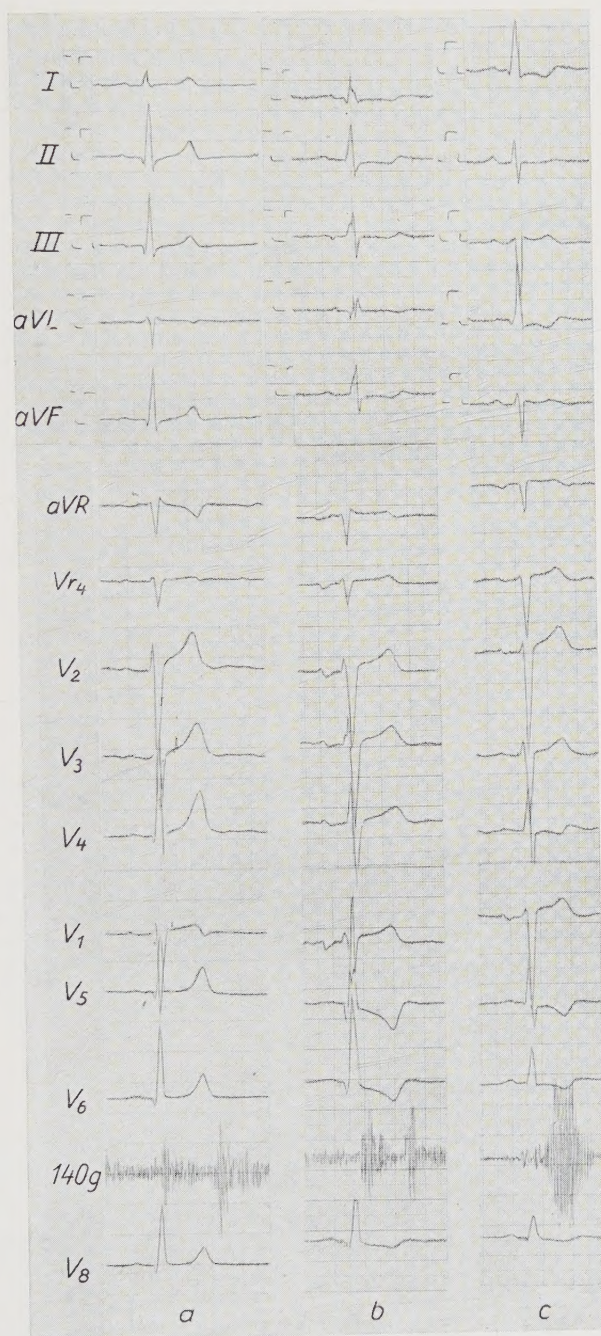


Abb. 1 (Legende Seite 1200)

Zusätzlich untersuchten wir noch das Verhältnis von röntgenologisch nach der Methode von *Mushoff* und *Reindell* (12) im Liegen ermitteltem und auf m^2 Körperoberfläche bezogenem Herzvolumen und dem größten negativen oder positiven Ausschlag im Ekg. Es fanden sich die folgenden Werte:

mV	2,9	2,3	1,5	2,3	2,4	2,1	2,7	4,6
cm^3/m^2	360	425	430	435	465	470	470	475
mV	4,2	2,3	1,7	2,1	3,1	3,0	2,7	4,2
cm^3/m^2	480	555	560	560	568	580	615	625
mV	3,8	3,7	3,6					
cm^3/m^2	665	680	715					

Es findet sich keine regelmäßige Abnahme der Spannung mit wachsendem Herzvolumen.

Abb. 1. Elektrokardiographische Formen der Linksüberlastung. Druck- und Volumenhypertrophie des linken Ventrikels.

a) 25jähriger Patient mit Aorteninsuffizienz nach Gelenkrheumatismus vor 7 Jahren. Als Zeichen der Volumenhypertrophie große R- und S-Zacken und linkspräkordial hohe spitze T-Zacken. Der Typ ist nicht verändert, das heißt dem Alter des Patienten entsprechend besteht noch ein Steiltyp.

b) 60jähriger Patient mit einer seit 6 Jahren bekannten Aorteninsuffizienz. Linkspräkordial stark überhöhte R-Zacken und spitz negative T-Zacken, wohl infolge einer Coronarinsuffizienz, und entsprechend der Volumenüberlastung ein angedeuteter Linkstyp mit einem Winkel α von etwa $+30^\circ$. In den Ableitungen V1—V4 deutliches P-sinistro-cardiale, da auch der linke Vorhof bereits überlastet ist. Bild der Druckhypertrophie des linken Ventrikels.

c) 45jähriger Patient mit einer seit 5 Jahren bekannten Aortenstenose. Durch Sektion wurde die Diagnose bestätigt. Als Ausdruck der Druckhypertrophie sind rechtspräkordial tiefe S-Zacken und linkspräkordial negative T-Zacken erkennbar. Starker Linkstyp mit einem Winkel α von etwa -20° . In den Ableitungen V1, V5, V6 P-sinistro-cardiale, entsprechend der röntgenologisch sichtbaren Vergrößerung des linken Vorhofs.

Abb. 2. Elektrokardiographische Formen der Rechtsüberlastung. Druckhypertrophie des linken Vorhofs und rechten Ventrikels.

a) 41jährige Patientin mit Mitralstenose nach Gelenkrheumatismus vor 17 Jahren. Die Diagnose wurde operativ bestätigt. Es besteht ein inkompletter Rechtsschenkelblock. In Ableitung V1 P-sinistro-cardiale. Bild der Volumenhypertrophie des rechten Ventrikels!

b) 49jähriger Patient mit Mitralstenose ohne rheumatische Vorerkrankung. Der Herzfehler wurde erst vor 2 Jahren diagnostiziert. Starke Rechtshypertrophie mit deutlichem Rechtstyp, rechtspräkordial hohen R-Zacken, die nach links abnehmen, und negativen T-Zacken. In den Ableitungen V1, V4, V6 sind die drei typischen Erscheinungsformen des P-sinistro-cardiale erkennbar.

c) 42jährige Patientin mit Mitralstenose ohne rheumatische Vorerkrankung. Bei der Operation wurde eine hochgradige reine Mitralstenose gefunden. Rechtsbelastung mit hohen R-Zacken und rechtspräkordial negativen T-Zacken. Über dem linken Präkordium überhöhte spitze T-Zacken, die wohl vektoruell als das Spiegelbild der negativen T-Zacken über dem rechten Ventrikel zu deuten sind. In den Ableitungen V2, V5, V6 und aVF zweigipfliges P-sinistro-cardiale. Bild der Volumenhypertrophie des rechten und linken Ventrikels!

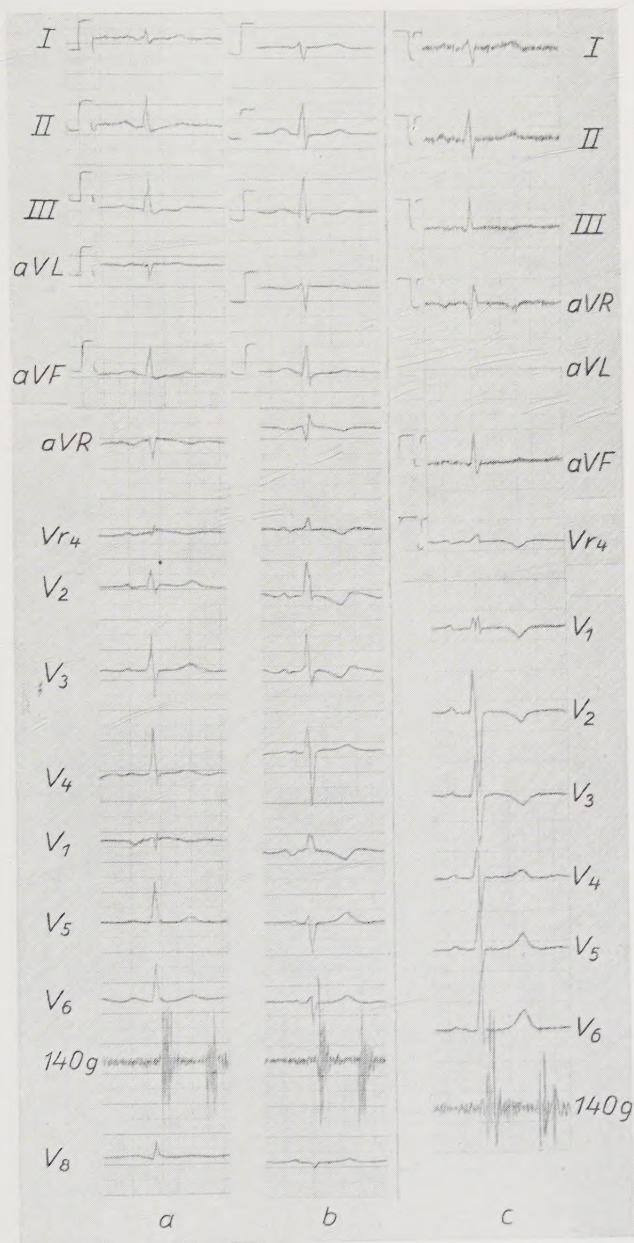


Abb. 2 (Legende Seite 1200)

Tabelle 2: Zeichen der Druck- und

	Druckhypertrophie				allgemeine Hypertrophiezeichen							
	Breite von P < 0,12 sec		Amplitude von P > 0,2 mV		PQ diskordant zum größten Anteil von P		Linkstyp des 2. Anteils von P		P biphasisch		P zweigipflig	
	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
Druckbelastungen												
36 Patienten	36	100	3	8,3	4	11,1	18	50	26	72,1	18	50
Mitralstenosen												
Aortenstenosen												
Aorteninsuffizienz												
abs. Arrhythmie												
7 Patienten												
Volumenbelastungen												
5 Patienten	5	100	0	0	0	0	4	80	3	60	2	40
Mitralinsuffizienz												
Normalfälle												
26 Patienten	26	100	0	0	1	3,8	14	54	10	38,5	9	34,5

Tabelle 3: Zeichen der Druck- und

	Druckhypertrophie										allgemeine Hypertrophiezeichen					
	Normaltyp		T abgeflacht bis negativ		Breite 0,1 sec ∇		Übergang				QR oberste Grenze der Norm		V ₆ -V ₁ 0,031 sec ^		in Abl. I R ^ 2 mV	
							nach rechts verschoben		abrupt							
	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
Druckbelastungen																
Aortenstenosen	4	40	7	70	10	100	1	10	3	30	3	30	2	20	1	10
10 Patienten																
Volumenbelastungen																
Aorteninsuffizienz	4	20	10*)	50	17	85	3	15	4	20	11	55	8	40	0	0
20 Patienten																
Mitralinsuffizienz	1	20	2	40	5	100	0	0	2	40	1	20	1	20	0	0
5 Patienten																
Normalfälle																
26 Patienten	11	42,5	3	11,5	26	100	5	19,3	4	15,4	2	7,7	0	0	0	0

*) davon bekamen 4 Digitalis

Volumenhypertrophie des linken Vorhofs

		Volumenhypertrophie										
P langsam ansteigend steil abfallend		Rhythmusstörungen						PQ verkürzt		Breite > 0,12 sec		
		Vorhof- Extra-Systolen		Vorhofflimmern		Vorhofflattern						
Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	
27	75	2	5,5	}	9	21	0	0	6	16,6	0	0
0	0	0	0		0	0	0	0	2	20	0	0
0	0	0	0		0	0	0	0	2	7,7	0	0

Volumenhypertrophie des linken Ventrikels

allgemeine Hypertrophiezeichen										Volumenhypertrophie							
in Abl. aVL R > 1 mV		in Abl. aVF R > 2 mV		in V4-V6 R > 2,5 mV		in Abl. aVR S > ½ mV		S rechts S > 1,66 mV		angedeuteter Linkstyp etwa + 30°		T positiv relativ groß		Breite > 0,1 sec		Links- schenkelblock	
Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
4	40	0	0	6	60	9	90	6	60	2	20	0	0	0	0	0	0
4	20	0	0	11	55	20	100	7	35	5	25	7	35	3	15	1	5
1	20	0	0	3	60	4	80	1	20	2	40	2	40	0	0	0	0
0	0	0	0	3	11,5	21	81	0	0	9	34,5	7	27	0	0	0	0

Tabelle 4: Zeichen der Druck- und

	Druckhypertrophie																	
	Rechtstyp etwa + 120°		in Abl. V1 RSR'		Q in Abl. V1-V2		in Abl. aVR R > 0,4 mV		in V1 R > 0,5 mV		in V2-V6 R abnehmend		ST negativ nach oben konvex		rechts T negativ, nach links positiv werdend		Abnahme von R/S von rechts n. links	
	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
Mitralstenosen 30 Patienten	2	6,6	8	26,6	0	0	1	3,3	3	10	3	10	1*)	3,3	6	20	1	3,3
Normalfälle 26 Patienten	0	0	3	11,6	0	0	0	0	2	7,7	0	0	0	0	0	0	0	0

*) bekam Digitalis

Diskussion

Entsprechend den pathologisch-anatomischen Untersuchungen, nach denen bei der Hypertrophie des Herzens bis zum Erreichen des kritischen Herzgewichtes von etwa 500 g nur eine Verdickung der Herzmuskelfaser beschrieben wurde (3, 13), ist bei der reinen Druckhypertrophie im Ekg eine Vergrößerung der Amplitude (4, 10, 12, 15, 18, 19, 21) aber keine Verbreiterung der QRS-Gruppe zu erwarten (18). Als typisch für das Hypertrophie-Ekg wird weiter die entsprechend der Flächenzunahme der R- beziehungsweise S-Zacken gegensinnige Verlagerung von ST und T gefordert (4, 10, 12, 15, 18, 19, 21), sowie eine starke Abweichung der elektrischen Herzachse nach der hypertrophierten Seite (18). Bei der Volumen-anpassung, die mit einer regulativen Dilatation, Verdickung (13) und Verlängerung (11, 13) der Herzmuskelfaser einhergeht, müßte theoretisch eine QRS-Verbreiterung bis zum Schenkelblock eintreten (4, 12, 19, 21). So hat Bopp bei pathologisch bedingter Herzvolumenvergrößerung besonders bei der Linksüberlastung eine Verbreiterung von QRS gefunden (1). Durch die gleichzeitige Hypertrophie tritt eine größere Amplitude hinzu (12, 19), so daß Schmidt auch von einem durch die Hypertrophie „komplizierten Schenkelblock“ spricht. Die Achsenabweichung nach der hypertrophierten Seite ist geringer als bei der Druckhypertrophie (19), und eine Verlagerung von ST und T wird vermißt, solange keine zusätzliche Schädigung des Herzmuskels eingetreten ist. Dagegen findet sich bei der Linksüberlastung linkspräkordial eine überhöhte spitze T-Zacke.

Die Umformungen des P-mitrals, beziehungsweise P-sinistro-cardiale in ein biphasisches, zweigipfliges und langsam ansteigendes, steil abfallendes P mit einem Linkstyp des zweiten Anteils traten sowohl bei Druck- und Volumenbelastung des linken Vorhofs gehäuft auf als auch in den Ekg der Normalfälle, hier allerdings ohne gleichzeitige Verbreiterung oder Überhöhung von P. Die Breite der P-Zacke war bei allen Druckbelastungen unter 0,12 sec, wie es nach Carouso und Mitarbeitern sowie Schmidt

Volumenhypertrophie des rechten Ventrikels

Druckhypertrophie										Volumenhypertrophie							
R/S in V 5 ^ 0,5		QR in V 1 verlängert		V 6-V 1 ^ 0		Übergangszone				Steiltyp etwa + 90°		Rechts- schenkelblock		S links breit und spitz		QRS-Breite ^ 0,09 sec	
						nach links verschoben		abrupt									
Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
2	6,6	1	3,3	1	3,3	9	30	10	33,3	8	26,6	3	11,6	1	3,3	5	16,7
0	0	0	0	0	0	3	11,6	4	15,4	4	15,4	0	0	2	7,7	2	7,7

zu erwarten war. In unserem Material fand sich aber auch keine Verbreiterung der P-Zacke über 0,12 sec bei der Mitralinsuffizienz; eine Unterscheidung der Druck- und Volumenbelastungen nach der Breite war also nicht durchführbar. Sie gelang jedoch nach der Amplitudengröße, da sich eine über 0,2 mV überhöhte P-Zacke nur bei Druckbelastung fand, allerdings nur in 8,3 %. *Schmidt* sah eine enge Verbindung von Arrhythmien supraventrikulären Ursprungs und einer Volumenhypertrophie des linken Vorhofs. Die Ergebnisse unserer Untersuchungen zeigen jedoch im Gegenteil die Rhythmusstörungen nur bei der Druckbelastung. In 23,4 % der Mitralstenosen und in 5,5 % der Aortenvitien fanden wir Vorhofflimmern, und in 25 % der Aortenvitien traten Vorhofextrasystolen auf. Unser Material ist allerdings nicht sehr groß, unser Befund deckt sich aber mit den Angaben von *Holzmann* und denen von *Caini*, der annimmt, daß der erhöhte Vorhofdruck einen entscheidenden Faktor für das Vorhofflimmern darstellt.

Zu den von *Schmidt* angegebenen Zahlen für die Höhe der Ausschläge bei der Hypertrophie des linken Ventrikels muß festgestellt werden, daß diese Werte nach *Reindell* und *Klepzig* bereits von Herzgesunden überschritten werden können. So können zum Beispiel die Normalwerte für die R-Zacke in der Ableitung aVL bis 1,3 mV und in Ableitung aVF bis 2,1 mV (*Goldberger*), in Ableitung V 4—6 bis 4 mV (*Reindell* und *Klepzig*) und für die S-Zacke in Ableitung aVR bis 1,4 mV (*Schack* und Mitarbeiter) betragen. Auch unsere Untersuchungen zeigten schon bei den Normalfällen in 11,5 % eine über 2,5 mV große R-Zacke in Ableitung V 4—6 und in 81 % eine S-Zacke in Ableitung aVR, die größer als $\frac{1}{2}$ mV war. Die Unterscheidungskriterien für eine Druck- oder Volumenhypertrophie des linken Ventrikels bestätigten sich bei den erworbenen Vitien nur teilweise. Eine nur geringe Achsenabweichung bei der Widerstandshypertrophie, die, entgegen den theoretischen Forderungen (18), von *Schmidt* postuliert wird, fand sich nur in 60 % der Aortenstenosen, bereits einschließlich der Fälle

mit angedeutetem Linkstyp, also einem Winkel α im Bereich von $+60^\circ$ bis $+30^\circ$, während sich bei den restlichen 40% ein ausgeprägter Linkstyp zeigte (Abb. 1c). Auch bei der Aorteninsuffizienz war nur in 25% der erwartete angedeutete Linkstyp zu finden, dagegen in 20% ein Normaltyp und in 55% ein Linkstyp mit einem Winkel α um 0° . Eine Verbreiterung der QRS-Gruppe auf Werte um 0,1 sec bei der Volumenhypertrophie war ebenfalls nur in 15% der Aorteninsuffizienzen sichtbar, dagegen aber in keinem Fall der Druckhypertrophie.

Von den beiden wichtigsten Kriterien zur Unterscheidung zwischen Volumen- und Widerstandshypertrophie, der konkordanten, relativ großen T-Zacke bei der Volumenhypertrophie und der diskordanten T-Zacke bei der Druckbelastung, fiel zwar bei der Aortenstenose in 70% die diskordante T-Zacke auf (Abb. 1c), war jedoch auch bei der Aorteninsuffizienz in der Hälfte der Fälle und bei der Mitralinsuffizienz in 40% vorhanden. Die relativ große konkordante T-Zacke trat in 35% beziehungsweise 40% der Vitien mit vermehrter Volumenbelastung des linken Ventrikels (Abb. 1a) und keinmal bei der Druckbelastung auf. Es kann also wohl eine relativ große positive T-Zacke verbunden mit den Zeichen einer Linkshypertrophie als wichtiges Kriterium für die Volumenhypertrophie des linken Ventrikels gewertet werden. Die noch in 50% der Volumenbelastung auftretende Diskordanz des Kammer-Ekg kann mit einer bereits eingetretenen Koronarinsuffizienz erklärt werden, die die Störung des Erregungsrückgangs verursacht hat (4). Auch die regulative Herzvergrößerung geht ja mit einer Hypertrophie einher. Diese kann nach *Linzbach* nur harmonisch sein, wenn das kritische Herzgewicht noch nicht überschritten ist und die Koronararterien genügend Blut an die Herzmuskelzelle heranbringen können (13). *Kinkel* und Mitarbeiter erklären das relativ seltenere Auftreten der ST und T-Senkung bei der Volumenbelastung mit dem wesentlich höheren Sauerstoffverbrauch bei der Druckarbeit, der hier die Diskordanz des Kammer-Ekg als Ausdruck der Hypertrophieherzschädigung früher in Erscheinung treten läßt (10).

Die typischen elektrokardiographischen Veränderungen bei einer Druckhypertrophie des rechten Ventrikels fanden sich nur in wenigen Fällen. Nur ein Ekg zeigte fast alle wichtigen Kriterien vereint (Abb. 2b), während bei den übrigen hauptsächlich die Splitterung der QRS-Gruppe in V 1 in eine RSR'-Form mit 26,6%, eine rechtspräkordial negative T-Zacke mit 20%, ein abrupter Übergang in den Brustwandableitungen mit 33,3% und eine Verschiebung der Übergangszone nach links mit 30% überwogen. Eine RSR'-Form in Ableitung V 1 sahen wir auch in 11,6% der Normalfälle, ebenso eine Übergangsverschiebung nach links. Von den Zeichen für eine Volumenhypertrophie fanden sich in 3 Fällen ein unvollständiger Rechtsschenkelblock (Abb. 2a) und einmal in den linkspräkordialen Ableitungen eine breite und doch spitze S-Zacke. *Cabrera* und *Monroy* erklären das Auftreten des inkompletten Rechtsschenkelblocks auch bei der reinen Mitralstenose mit der bereits eingetretenen Dilatation des rechten Ventrikels nach langem Bestehen des Vitiums und erheblicher pulmonaler Hypertonie (4). Auch die starke Abweichung der elektrischen Herzachse nach rechts bis zu $+150^\circ$ beobachteten wir nur in 2 Fällen, und ein Steiltyp mit einem Winkel α von etwa $+90^\circ$ fand sich nur in 26,6%.

Einen Normaltyp mit Werten für den Winkel α zwischen $+40^\circ$ und $+80^\circ$ zeigten dagegen 53,5%, und in je zwei Fällen war sogar ein angedeuteter beziehungsweise ein ausgeprägter Linkstyp nachweisbar, bei deutlichen Umformungen der P-Zacke zu einem P-sinistro-cardiale.

Auffallend war, daß sich in 26,6% der Ekg der Mitralstenosen linkspräkordial eine im Verhältnis zur R-Zacke relativ hohe T-Zacke fand, wie sie nach *Schmidt* für eine Volumenhypertrophie des linken Ventrikels typisch ist. Es kann sich in diesem Fall nicht um das Zeichen einer Volumenhypertrophie des linken Ventrikels handeln, denn der linke Ventrikel war in unseren Fällen röntgenologisch verkleinert, und auch sonst waren keine Zeichen für eine Linkshypertrophie zu sehen. Die Abb. 2c zeigt ein Beispiel dieser T-Zacken bei einer Patientin, die später operiert wurde. Die Öffnungsfläche der Klappe wurde vom Chirurgen (Chirurgische Universitätsklinik Freiburg) mit $0,5 \text{ cm}^2$ angegeben und kein Rückfluß getastet. Dieses T muß wohl vektoriell als das Spiegelbild zu einem negativen T über dem rechten Ventrikel gedeutet werden, das infolge der Rechtshypertrophie entsteht.

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen zeigen deutlich, daß die elektrokardiographisch sichtbaren Zeichen der Rechtsüberlastung bei den angeborenen Herzfehlern viel stärker ausgeprägt gefunden werden als bei den erworbenen, da bei der Geburt bereits eine „physiologische Rechtshypertrophie“ (19) besteht, die normalerweise mit der Änderung der hämodynamischen Verhältnisse im wachsenden Organismus zurückgebildet wird. Auch einer hämodynamischen Überlastung des linken Ventrikels oder Vorhofs paßt sich das Säuglingsherz leichter an als das Herz des Erwachsenen, das die zur Kompensation des erworbenen Klappenfehlers nötigen Umbauvorgänge erst in ausgewachsenem Zustand vornehmen muß.

Nach *Schaefer* muß angenommen werden, daß mit zunehmender Dilation der Ventrikel, also besonders bei der Anpassung an die Volumenüberlastung, die Amplitude von QRS abnimmt. Bei den Aortenvitien ließen unsere Untersuchungen aber keine derartigen Korrelationen erkennen. Die Kurzschlußwirkung eines großen Restblutes war also nicht nachweisbar.

In einer Reihe von Ekg von Patienten mit einer vorwiegenden Druck- oder Volumenbelastung einzelner Herzabschnitte ließen sich also die zu erwartenden Umformungen nachweisen. Obwohl dies nicht für die Mehrzahl der Fälle gilt, haben bestimmte Kriterien für die klinische Ekg-Auswertung Bedeutung. So die Überhöhung des P-mitrale über $0,2 \text{ mV}$, die einen Hinweis auf eine Druckbelastung des linken Vorhofs gibt, und das hochpositive T linkspräkordial, das zugleich mit Zeichen der Linkshypertrophie nur bei der Volumenbelastung der linken Kammer gefunden wurde. Eine Verbreiterung von QRS über $0,1 \text{ sec}$ spricht bei den Zeichen einer Linkshypertrophie ebenfalls für eine Volumenbelastung. So kann durch diese Arbeit die Erfahrung von *Zuckermann* bestätigt werden, der zwar „in vielen Fällen eine Übereinstimmung von Theorie und Praxis“ findet, aber auch die Widersprüche beschreibt, wie sie zum Beispiel durch

zusätzliche diastolische Belastung bei der konzentrischen Hypertrophie mit Auftreten einer Insuffizienz und durch Koronarinsuffizienz auftreten. Auch *Sedziwy* und *Shillingford* fanden bei ihren Untersuchungen über die systolische und diastolische Überlastung des linken Ventrikels eine starke Überschneidung der elektrokardiographischen Bilder innerhalb der beiden Gruppen. Sie untersuchten allerdings nur 11 Fälle.

Zusammenfassung

Von 65 Patienten mit reinem oder nahezu reinem, erworbenem Vitium wurden die Ekg durchgesehen, ob sich eine Korrelation zwischen Hämodynamik und Ekg nachweisen läßt.

Dabei fand sich:

1. Eine Unterscheidung in Druck- und Volumenhypertrophie war bei der Überlastung des linken Vorhofs durch die Überhöhung der Amplitude eines P-mitrale über 0,2 mV in den Standard-Ableitungen in einzelnen Fällen möglich.
2. Die bei der Volumenhypertrophie zu erwartende Verbreiterung von P über 0,12 sec wurde vermißt.
3. Wir sahen Vorhofextrasystolen und -flimmern nur bei der Druckhypertrophie.
4. Das typische Bild der Druckhypertrophie des linken Ventrikels — Linkstyp, überhöhtes R linkspräkordial, Senkung von ST und T, normale Breite von QRS — wurde in 60% angetroffen.
5. Die geforderte Kurvenform der Volumenhypertrophie des linken Ventrikels — überhöhtes R linkspräkordial, spitz positives T — wurde in 35% gefunden und konnte als charakteristisch bestätigt werden. QRS war dabei in 15% über 0,11 sec verbreitert.
6. Als Ursache für die häufige Überlagerung der beiden Linkshypertrophie-Kurven wird die zunehmende Hypertrophie und Koronarinsuffizienz bei der Volumenhypertrophie angenommen.
7. Es wurde nur die Widerstandshypertrophie des rechten Ventrikels beurteilt, da für eine Volumenhypertrophie keine Fälle zur Verfügung standen. Neben einer einmal auftretenden extremen Rechtsbelastung wurden nur geringgradige Veränderungen im Sinne einer Rechtshypertrophie angetroffen. Ein linkspräkordial hohes T wurde dabei nicht als Zeichen einer Volumenhypertrophie der linken Kammer, sondern vektoriell als Spiegelbild des negativen T der rechten Kammer gedeutet.
8. Eine Kurzschlußwirkung des Restblutes war nicht nachweisbar.
9. Bei diesen Untersuchungen wurde deutlich erkennbar, daß die Ekg-Veränderungen als Folge der Anpassung an die veränderten hämodynamischen Verhältnisse bei den erworbenen Herzfehlern offenbar viel weniger in Erscheinung treten als bei den angeborenen Fehlern.

Literatur

1. Bopp, P., Thèse: Relations entre la durée du complexe QRS et quelques facteurs physiologiques (Genf 1956). — 2. Büchner, F., Die Koronarinsuffizienz (Dresden und Leipzig 1939). — 3. Büchner, F., Allgemeine Pathologie, 3. Aufl. (München-Berlin 1959). — 4. Cabrera, E. C. und Monroy, J. R., Amer. Heart J. **43**, 669 (1952). — 5. Caini, B., L'atrio sinistro (Florenz 1957). — 6. Carouso, G. und Mitarb., zit. nach Schmidt. — 7. Goldberger, E., zit. nach Reindell und Klepzig. — 8. Holzmann, M., Klinische Elektrokardiographie, 3. Aufl. (Stuttgart 1955). — 9. Jacobshagen, C., Über die Unterscheidung zwischen Druck- und Volumenhypertrophie im Elektrokardiogramm der erworbenen Herzfehler; Diss. (Freiburg i. Br., in Vorbereitung). — 10. Kinkel, H., Spang, K. und Welsch, A., Z. Kreislaufforschg. **37**, 522 (1948). — 11. Klepzig, H., Arch. Kreislaufforschg. **23**, 96 (1955). — 12. Korth, C. und Schmidt, J., Münch. med. Wschr. **101**, 653 (1959). — 13. Linzbach, A. J., Die pathologische Anatomie der Herzinsuffizienz; Handb. d. inn. Med. Bd. 9/1 (Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960). — 14. Musshoff, K. und Reindell, H., Dtsch. med. Wschr. **1956**, 1001. — 15. Reindell, H. und Klepzig, H., Die neuzeitlichen Brustwand- und Extremitäten-Ableitungen in der Praxis, 3. Aufl. (Stuttgart 1958). — 16. Reindell, H., Mushoff, K. und Klepzig, H., Physiologische und pathophysiologische Grundlagen der Größen- und Formänderungen des Herzens; Hdb. d. inn. Med. Bd. 9/1 (Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960). — 17. Schack und Mitarb., zit. nach Reindell und Klepzig. — 18. Schaefer, H., Das Elektrokardiogramm. Theorie und Klinik (Berlin-Göttingen-Heidelberg 1951). — 19. Schmidt, J., Hämodynamik und Elektrokardiogramm (München-Berlin 1961). — 20. Sedziwy, L. und Shillingford, J., Brit. Heart J. **23**, 533 (1961). — 21. Zuckermann, R., Grundriß und Atlas der Elektrokardiographie, 2. Aufl. (Leipzig 1959).

Anschrift der Verfasser:

C. Jacobshagen, 6000 Frankfurt am Main, Forsthausstraße 56
und Prof. Dr. med. H. Klepzig, Bundesbahnklinik, 6240 Königstein i. T.

Lebenslauf

Am 30. Juni 1938 wurde ich in Caracas in Venezuela geboren. Meine Eltern sind der Ministerialdirektor Max Jacobshagen und seine Ehefrau Margarete. In Marburg an der Lahn verlebte ich meine Kindheit. Nach vier Jahren Grundschule in Marburg und Wuppertal besuchte ich das Mädchengymnasium in Wuppertal und ab 1955 in Frankfurt am Main, wo ich 1957 an der Schiller-schule die Reifeprüfung ablegte. Im Sommer 1957 begann ich das Medizinstudium in Marburg und bestand dort im Frühjahr 1960 die ärztliche Vorprüfung. Nach je einem Semester in Frankfurt am Main und Wien studiere ich seit dem Sommersemester 1961 an der Universität Freiburg im Breisgau und stehe jetzt im zehnten Semester.

